

теста с НГ свидетельствуют о сохранении ЭНЗВД, однако ее выраженность в 1,2 раза меньше, чем у здоровых беременных ($p=0,07$).

Учитывая то, что появление в крови ЦЭК является высокоспецифическим маркером повреждения эндотелия, можно предположить, что уже на доклинической стадии гестоза начинается формироваться дисфункция эндотелия.

Исходя из клинического анализа и результатов исследований, приведенных выше, основным направлением поиска признаков развития сердечно-сосудистой патологии, прежде всего гипертонической болезни, и патологии почек могут стать маркеры повреждения эндотелия у женщин перенесших гестоз.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ МАРКЕРЫ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГЕСТОЗА И ПОСЛЕРОДОВОЙ АГ

Надирашвили Т.Д., Киселева Н.И.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

Несмотря на постоянное внимание к проблеме гестоза, до сих пор нет единого мнения о патогенезе данного осложнения беременности. В последние годы многие ученые рассматривают гестоз как острую патологию эндотелия. В современных исследованиях функционального состояния эндотелия при гестозе большое внимание уделяется монооксиду азота (NO) – самому мощному эндогенному вазодилататору. Поскольку NO принимает участие в регуляции практически всех функций эндотелия, в последнее время сложилось представление об эндотелиальной дисфункции как о состоянии эндотелия, при котором имеется недостаточная продукция NO. Повреждение эндотелиальных клеток при гестозе сопровождается появлением в крови маркеров эндотелиальной дисфункции и их показатели, в свою очередь, рассматривают как маркёр степени тяжести и прогноза течения гестоза и возможности запуска и развития метаболического синдрома или АГ в послеродовом периоде, у женщин, перенесших гестоз.

Цель нашего исследования – определить прогноз развития АГ и метаболического синдрома у женщин, перенесших гестоз.

Для решения поставленной цели были определены следующие задачи:

1. провести анализ течения и исходов беременности у женщин с гестозами;
2. изучить функциональное состояние эндотелия при физиологической и осложнённой гестозом беременности на основании исследования эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации, определения уровня продуктов деградации монооксида азота и циркулирующих в крови эндотелиальных клеток;
3. выявить зависимость изучаемых показателей от степени тяжести и клинических проявлений гестоза;
4. изучить течение послеродового периода у женщин, перенесших гестоз и выделить группу пациенток, которым показана реабилитация для профилактики АГ;

Объектом исследования явились беременные женщины с осложнённым гестозом течением беременности.

Нами обследовано 54 женщины с гестозами разной степени тяжести. Все обследованные разделены на 3 группы: 1 группа – 12 женщин с водянкой беременных; 2 группа – 24 женщины с нефропатией легкой степени; 3 группа – 18 женщин с нефропатией средней и тяжёлой степени.

Все обследованные женщины имели в прошлом экстрагенитальные заболевания, группы обследованных женщин статистически значимо не отличались по частоте перенесенных в прошлом заболеваний сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочевыделительной систем, щитовидной железы, нарушений обмена веществ и др.

Среди заболеваний преобладали заболевания ЦЖ, ССС и нарушения жирового обмена. При сравнительном анализе перенесенных гинекологических заболеваний было установлено, что они встречались с одинаковой частотой у женщин обследованных групп. Во время предыдущей беременности у 12% повторнородящих пациенток наблюдался гестоз, что подтверждает мнение о развитии гестоза при последующих беременностях.

Таким образом, группы обследованных женщин по возрастному составу, перенесенным экстрагенитальным и гинекологическим заболеваниям сопоставимы.

У большинства беременных 1 группы (84%) первые клинические симптомы гестоза появились в 36-39 недель и лишь у 16% - в 30-35 недель. При легкой степени заболевания первые клинические симптомы гестоза чаще проявлялись в 30-35 недель (61%) и реже в 36-39 недель (39%). У беременных 3 группы начало гестоза чаще отмечалось до 30 недель (42%), реже в 30-33 недели (39%) и после 35 недель (19%).

При поступлении в стационар беременные имели разную степень выраженности отеков. У 58% беременных с водянкой отеки оценивались в 1 балл, у 42% - отеки распространялись на переднюю брюшную стенку (2балла). У беременных с нефропатией лёгкой степени тяжести отеки в 1

балл встречались у 88% беременных, у небольшого числа беременных (6%) отёки распространялись на переднюю брюшную стенку. У 6% пациенток не было ни отёков, ни патологической прибавки массы тела. У беременных с нефропатией средней и тяжелой степени отёки имели более выраженный характер: в 42% случаев наблюдались отёки голеней и передней брюшной стенки и в 28% - генерализованные отёки.

Протеинурия той или иной степени зарегистрирована в 34% случаев. У большинства беременных (81.3%) с нефропатией лёгкой степени протеинурия не зарегистрирована. У 17% она оценивалась в 1 балл, у 1.7% - в 2 балла. У 19% беременных с нефропатией средней и тяжёлой степени не обнаружено протеинурии, у 70% - содержание белка оценивалось в 1-2 балла, и у 11% отмечались высокие цифры протеинурии в 3 балла. У беременных с водянкой цифры систолического и диастолического артериального давления соответствовали физиологическим уровням.

У большинства беременных 2 группы (94%) при поступлении в стационар зарегистрировано повышение АД, которое оценивалось в 1 балл, у 3% - в 2 балла и в 3% случаев АД было ниже 130мм рт. ст.

У всех поступивших беременных 3 группы АД было повышено: в 49% случаев варьировало в пределах 1 балла, в 41% случаев в пределах 2 баллов, и у 10% беременных в пределах 3 баллов.

В нашей работе использованы современные биохимические и функциональные методы исследования (табл. 1).

Таблица 1 - Методы исследования

Методы исследования	Беременные с гестозом
Определения нитратов и нитритов в плазме крови	54
Определение количества ЦЭК в плазме крови	54
Исследование вазомоторных реакций с помощью ультразвука высокого разрешения	

Комплексное исследование функционального состояния эндотелия у беременных с неосложненным и осложненным гестозом течением беременности позволило сделать нам следующие выводы.

1. При физиологической беременности для поддержания адекватной микроциркуляции функциональное состояние эндотелия носит адаптационно-приспособительный характер, что проявляется сохранением механочувствительности эндотелия, повышением уровня стабильных продуктов деградации монооксида азота.

2. Гестоз беременных связан с развитием эндотелиальной дисфункции, проявляющейся повышением в крови количества

десквамированных эндотелиальных клеток, снижением уровня стабильных продуктов деградации монооксида азота и нарушением вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия.

3. Эндотелийзависимые клинические проявления гестоза: артериальная гипертензия (систолическое, диастолическое, среднее артериальное давление), отеки и протеинурия коррелируют с уровнем циркулирующих в крови эндотелиальных клеток, содержанием стабильных продуктов деградации монооксида в плазме крови.

4. Вероятно, при повреждении эндотелия запускаются начальные механизмы формирования эндотелийзависимой патологии, такой как ГБ.

5. В силу указанных обстоятельств, по нашему мнению, названные параметры могут рассматриваться в качестве эндотелиальных маркеров ГБ.

КОНСТРИКТОРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА И МАРКЕРЫ ОКСИДАНТНОГО СТРЕССА ПРИ ПОЗДНИХ ГЕСТОЗАХ

Сидоренко В.Н., Лукша Л.С., Буланова К.Я., Лобанок Л.М.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

*«Международный государственный экологический университет им.
А.Д.Сахарова», Россия*

В настоящее время не существует единой теории относительно причин развития гестоза. Некоторые ученые рассматривают активацию ПОЛ и недостаточность антиоксидантной системы в организме как пусковой механизм развития гестоза [4].

Продукты окисления липидов рассматриваются в качестве основных факторов, вызывающих нарушения функций эндотелия сосудов материнского организма. В настоящее время очевидно, что неблагоприятные изменения структуры и функций сосудистого эндотелия матери при поздних гестозах объясняются нарушением реактивности сосудов, активацией каскада коагуляции и повреждением различных функциональных систем организма. Исчерпание антиоксидантных резервов приводит к истощению системы, ограничивающей свободнорадикальные процессы. В итоге мишенью свободных радикалов становятся белки, нуклеиновые кислоты и, в первую очередь, липиды, особенно фосфолипиды [3]. В физиологических условиях существует